

## **Neuropsychologische Störung**

### **Beispiel einer zerebrovaskulären Insuffizienz**

Werner Wittling, Elisabeth Schweiger und Stephan Genzel,  
Eichstätt

Neuropsychologische Störungen sind zerebral bedingte Störungen, die als direkte oder indirekte Folge von strukturellen oder funktionellen Hirnveränderungen auftreten und sich auf ein breites Spektrum von kognitiven, motorischen und sensorischen Verhaltensaspekten auswirken (Wittling, Schweiger & Roschmann, 1992), darüber hinaus aber auch vielfältige Störungen emotional-motivationaler Verhaltensaspekte (Gainotti, 1989) und autonom-physiologischer Körperprozesse (Wittling, 1995) umfassen. Die Ursachen neuropsychologischer Störungen sind sehr vielgestaltig und reichen von spezifischen Verletzungen und Erkrankungen der Hirnstrukturen (traumatische, vaskuläre, neoplastische, infektiöse, toxische und degenerative Hirnschädigungen) über Sekundärfolgen allgemein-medizinischer Erkrankungen (Tarter, van Thiel & Edwards, 1988) bis hin zu Nebenwirkungen medizinischer Behandlungsmaßnahmen (Hämodialyse, Herzoperationen, Psychopharmaka, Zytostatikabehandlung). Die Symptomatik neuropsychologischer Störungen variiert von Patient zu Patient und wird durch eine Vielzahl unterschiedlicher Faktoren beeinflusst, wie z. B. Ätiologie, Lateralisierung, Lokalisation, Grad der Umschriebenheit, Schwere, Einwirkungsgeschwindigkeit, Manifestationszeitpunkt und Verlaufsmerkmale der Störung, wie auch durch Alter, Geschlecht, Händigkeit, prämorbid Persönlichkeitsmerkmale und familiäre Unterstützung des Patienten (vgl. Wittling, 1980a, 1983; Wittling & Schweiger, 1998).

Das nachfolgend dargestellte Fallbeispiel schildert einen Patienten mit einer zerebrovaskulären Insuffizienz, die nach transitorischen ischämischen Attacken schließlich in dem Erscheinungsbild eines vollendeten Hirninfarkts mündete.

Unter **zerebrovaskulärer Insuffizienz** verstehen wir eine mangelhafte Durchblutung des Hirngewebes, die zu einer Sauerstoffunterversorgung umschriebener Hirnregionen führt. Ist die Sauerstoffzufuhr zu einer bestimmten Hirnregion für einen Zeitraum von mehr als drei bis vier Minuten vollständig unterbunden, kommt es zu Nekrosen an den Nerven- und Gliazellen des Gehirns und damit zum Absterben von Hirngewebe. Neben dem von der Sauerstoffblockierung direkt betroffenen Gewebe, das irreversibel geschädigt ist, kommt es aufgrund von lokalen Ödemen, erhöhtem Hirndruck, verringertem Blutfluß, Blockierungen neuraler Übertragungsprozesse und reflexartiger Ausschüttung vasoaktiver Substanzen auch zu einer reversiblen Beeinträchtigung benachbarten Hirngewebes, die die Symptomatik im akuten Krankheitsstadium zusätzlich verschärft, jedoch einer funktionalen Regeneration im Verlaufe der anschließenden Wochen unterliegt.

Als mögliche Ursachen zerebrovaskulärer Insuffizienz sind u. a. folgende Faktoren von Bedeutung: ungenügende Förderleistung des Herzens (Herzinsuffizienz, Koronarinfarkt, Herzrhythmusstörungen), Störungen der Hämodynamik (Hypotonie, Hypertonie), Blutviskoseveränderungen (erhöhte Blutviskosität, Hyperkoagulabilität), verringerte Elastizität der intrakraniellen Arterien sowie intra- oder extrakranielle Strombahnhindernisse und Gefäßwandverengungen (thrombotische oder embolische Verschlüsse). Auch Diabetes mellitus ist ein bedeutsamer Risikofaktor.

Das bedeutsamste akute klinische Erscheinungsbild der zerebrovaskulären Insuffizienz ist der **Hirnininfarkt**, bei dem es zu einer irreversiblen Schädigung von Hirngewebe kommt. Die klinische Symptomatik des Hirninfarkts manifestiert sich entweder plötzlich innerhalb von wenigen Minuten, kann sich aber auch progredient im Verlaufe von mehreren Stunden entwickeln. Die Symptomatik ist in erster Linie abhängig davon, welche Hirnarterie von der Durchblutungsstörung betroffen ist und wird durch die Funktionslokalisation im Gehirn determiniert. Bei den besonders häufig vorkommenden Verschlüssen der mittleren Hirnarterie (Arteria cerebri media) stehen z. B. contralaterale Hemiparesen und aphasische Störungen im Vordergrund, während bei Verschlüssen der hinteren Hirnarterie (Arteria cerebri posterior) contralaterale Gesichtsfeldausfälle die klinische Symptomatik dominieren. Häufig werden Hirninfarkte durch **transitorische ischämische Attacken** angekündigt, die prognostisch als Vorläufer von Hirninfarkten zu werten sind. Es handelt sich dabei um kurzfristige und vorübergehende Reduzierungen in der Blutversorgung, die von flüchtigen und zumeist geringfügigen neurologischen Störungen begleitet sind, wie z. B. Wortfindungsstörungen, Sprechstörungen, Schwäche- oder Taubheitsgefühle in einzelnen Gliedmaßen, Schwindel, Nystagmus, Ohrgeräusche, Gesichtsfeldausfälle, Doppeltsehen oder sonstige Beeinträchtigun-

gen der Sehfähigkeit. Ihre Dauer beträgt zumeist einige Minuten mit einer Schwankungsbreite von wenigen Sekunden bis zu 24 Stunden. Die Ausfälle bilden sich wieder vollständig zurück, haben jedoch eine Tendenz, in unregelmäßigen Abständen neu aufzutreten. Etwa 40 % der Patienten mit transitorischen ischämischen Attacken erleiden später einen Hirninfarkt, wobei dieser zumeist innerhalb von sechs Monaten nach der ersten Attacke eintritt (Rhawn, 1990).

Hirninfarkte zählen nicht nur zu den häufigsten Todesursachen bei Erwachsenen, sondern stellen auch aufgrund der Tatsache, daß das Überleben eines Infarkts zumeist mit bleibenden Beeinträchtigungen verbunden ist, eine beträchtliche Herausforderung für unser Gesundheitssystem dar. Das nachfolgend dargestellte Fallbeispiel verdeutlicht, daß auch der klinisch arbeitende Psychologe einen bedeutsamen Beitrag im Rahmen der Diagnostik, Prävention und Rehabilitation derartiger Störungen leisten kann, der ergänzend zu den Möglichkeiten einer rein medizinischen Intervention zu sehen ist. Außerdem zeigt es, wie eng in solchen Fällen oft die primäre organisch bedingte Symptomatik mit psychischen Sekundärreaktionen, die als psychologisch verstehbare Reaktionen auf die organische Primärsymptomatik auftreten, verquickt ist.

## 1 Beschreibung der Störung

### Untersuchungsanlaß

Der Patient R.E., ein Diplom-Volkswirt aus Stuttgart, war zum Zeitpunkt der neuropsychologischen Untersuchung 41 Jahre alt. Er hatte vor fünf Jahren einen Hirninfarkt erlitten. Zum damaligen Zeitpunkt war er als Leiter der Verkaufsabteilung im Management eines Industriebetriebs beschäftigt. Nach mehrmonatiger stationärer und anschließender ambulanter Behandlung in einer neurologischen Universitätsklinik hatte er seine Berufstätigkeit wieder aufgenommen. Er hatte jedoch in zunehmendem Maße unter gesundheitlichen und psychischen Problemen aufgrund der hohen Arbeitsanforderungen zu leiden und war auch ein Jahr nach dem Hirninfarkt nicht wieder in der Lage, seine frühere Arbeitsleistung zu erbringen. Daraufhin wurde er von seiner Firma vor die Wahl gestellt, entweder die Firma zu verlassen oder einer niederwertigeren Arbeit zuzustimmen, die nicht mit Leitungsfunktionen verbunden war. Obgleich er durch dieses Ansinnen der Firma und den damit verbundenen beruflichen Rückschritt persönlich zutiefst betroffen war, akzeptierte er schließlich die niederwertigere Position in seiner bisherigen Firma.

Zum Zeitpunkt der neuropsychologischen Untersuchung, d. h. fünf Jahre nach dem Infarkt, bot sich ihm eine neue Chance, wieder in einer höher dotierten Position im Management einer anderen Firma beschäftigt zu werden. Einerseits war er mit seiner beruflichen Tätigkeit während der zurückliegenden fünf Jahre sehr unzufrieden, fühlte sich von seinen Fähigkeiten her unterfordert und hatte zunehmend unter familiären Konflikten zu leiden, die ihren Ursprung in der durch den Hirninfarkt indirekt ausgelösten Veränderung der innerfamiliären Rollenverteilung hatten. Andererseits fürchtete er jedoch eine erneute berufliche Überforderung und hatte extrem starke Ängste vor einem neuerlichen Hirninfarkt. Er kam daher aus eigenem Entschluß zur neuropsychologischen Untersuchung, um die Fragen abklären zu lassen, inwieweit seine zerebrale Leistungsfähigkeit wiederhergestellt ist und ob sein zerebraler Funktionszustand es erlaubt, die neuerliche berufliche Herausforderung anzunehmen, ohne das Risiko einzugehen, beruflich zu scheitern oder die Wahrscheinlichkeit eines erneuten Hirninfarkts zu erhöhen.

### Prämorbide anamnestische Daten

Der Patient trat direkt nach Abschluß seines Studiums der Volkswirtschaftslehre in seine spätere Firma ein. Aufgrund seiner Engagiertheit und Zuverlässigkeit, aber auch der Verbissenheit, mit der er sich in Detailfragen hineinkniete, gelang es ihm bereits nach acht Jahren, eine Führungsposition im Management der Firma einzunehmen. Zwei Jahre nach seinem Berufseintritt heiratete er eine Gymnasiallehrerin, mit der er zwei Kinder hat, die beide das Gymnasium besuchen. Während sich der Patient selbst als sensibel, ruhig, nachgiebig und auf Ausgleich bedacht einschätzt, beurteilt er seine Frau als ungleich lebhafter und emotionaler, aber auch nervöser und ehrgeiziger. Sie spiele in der Familie die dominierende Rolle, habe sehr starke berufliche Ambitionen bezüglich ihres eigenen Fortkommens und habe ihn selbst sehr stark gedrängt, sich beruflich zu engagieren.

Aufgrund der anamnestischen Daten liegen keine Hinweise auf familiäre Risikofaktoren für Hirninfarkt bei dem Patienten vor. Ebenso existieren keine Hinweise auf hirnschädigungsbedingte Störungen in seiner eigenen Entwicklung. Sein körperlicher Status ist bis auf eine leichte Übergewichtigkeit unauffällig. Herzerkrankungen oder Bluterkrankungen sind bis zum Zeitpunkt des Infarkts nicht bekannt. Ebenso bestehen keine Hinweise auf Hypertonie oder Diabetes in der prämorbidem Lebensspanne. Demgegenüber war der Patient bis vier Jahre vor dem Hirninfarkt ein sehr starker Zigarettenraucher mit einem Konsum von 50–60 Zigaretten pro Tag. Außerdem war er mehrere Jahre in allgemeinärztlicher und neurologischer

Behandlung wegen starker migräneartiger Schmerzen, die vor allem im Hinterkopf lokalisiert waren, teilweise mit Erbrechen einhergingen und vor allem im Zusammenhang mit berufsbedingten Konfliktsituationen auftraten. Er litt deswegen jahrelang unter einer sehr starken Tumorangst, die auch der Grund für wiederholte neurologische Untersuchungen war.

In einem Untersuchungsbericht der neurologischen Universitätsklinik, der sechs Jahre vor dem Infarktereignis erstellt wurde, berichtete der Patient bereits über Sprechstörungen, die in unregelmäßigen Zeitabständen für jeweils einige Minuten auftraten, sowie über Schwindelzustände und Sehstörungen, die sich insbesondere als unscharfes Konturenssehen darstellten. Wie aus weiteren Untersuchungsberichten der gleichen Klinik zu ersehen ist, traten diese Störungen über insgesamt sechs Jahre bis zum Zeitpunkt des Infarktereignisses auf. Sie wurden jedoch nicht als transitorische ischämische Attacken diagnostiziert, sondern als „vegetative Stigmatisierung“ aufgrund berufsbedingter Belastungs- und Konfliktsituationen ohne hirnorganischen Hintergrund gewertet.

## Medizinische Daten zum Infarktereignis

Das Auftreten des Infarktereignisses fällt zeitlich mit der Rückreise aus einem Sommerurlaub in Spanien zusammen. Die Rückreisestrecke von 1300 km legte der Patient mit seinem Auto in zwei Tagen zurück. Am Abend des letzten Rückreisetages verspürte er ein dumpfes Gefühl mit einer zusätzlichen stechenden Komponente an der rechten Schläfenseite. Am Morgen des nächsten Tages verspürte er noch immer intermittierend auftretende migräneartige Schmerzen über der rechten Kopfhälfte. Außerdem konnte er aus beiden Augen nur verschwommen sehen. Am darauffolgenden Tag fiel ihm bei einer Fahrt auf der Autobahn auf, daß er in seiner rechten Gesichtsfeldhälfte blind war.

Die perimetrische Untersuchung in der neurologischen Universitätsklinik, die er daraufhin konsultierte, ergab eine ausgeprägte **homonyme Hemianopsie nach links**, d. h. einen kompletten Ausfall der linken Gesichtsfeldhälfte in beiden Augen. Die **neurologische Standarduntersuchung** erbrachte darüber hinaus keine auffälligen Befunde. Es fanden sich weder Hinweise auf motorische Ausfälle und pathologische Reflexe noch auf sensible Ausfälle und aphatische Störungen. Auch die **Liquoruntersuchung**, die **Röntgenuntersuchung** des Schädels und die **dopplersonographische Darstellung** der extrakraniellen Gefäße (Karotisarterien, Vertebralisarterien) erbrachten keine auffälligen Befunde. Lediglich im **EEG** zeigte sich eine etwas verlangsamte und rechts deutlich schlechter als links ausge-

prägte Grundaktivität mit vermehrter Theta-Aktivität. Die perimetrisch gemessenen Gesichtsfeldausfälle und die vom Patienten selbst berichteten Beschwerden wurden als Folge der Fahrtbelastung unter großer Hitze und des damit einhergehenden Flüssigkeitsverlustes interpretiert. Nach einer Infusionsbehandlung zum Ausgleich des Flüssigkeitsverlustes wurde der Patient daher nach dreitägiger stationärer Behandlung entlassen.

Das anschließende Wochenende, das der Patient zu Hause verbrachte, führte zu einer Erfahrung, die ihn emotional zutiefst aufwühlte und schockierte. Zwar war er in der Lage, einzelne Gegenstände in seiner Wohnung zu erkennen, z. B. Regale, die er selbst gefertigt hatte, jedoch ergab die Gesamtheit der Eindrücke für ihn kein vertrautes Bild, so daß er sich wie in einer völlig fremden Umgebung vorkam. Außerdem hatte er Schwierigkeiten, sich in dieser Umgebung räumlich zu orientieren. Daraufhin suchte er erneut die Klinik auf.

Die **computertomographische Untersuchung**, die am darauffolgenden Tag durchgeführt wurde, ergab eine Hypodensität im rechten temporo-medialen Bereich, die scharf begrenzt war und bis in die Okzipitalregion reichte. Diagnostisch entsprach dies einem Teilverschluß der rechten Arteria cerebri posterior, und zwar des temporo-okzipitalen Astes. Dieser Befund wurde auch durch die anschließend durchgeführte **angiographische Untersuchung** der Vertebralisarterien, aus denen die Arteria cerebri posterior entstammt, bestätigt und spezifiziert. Außerdem ergab die angiographische Untersuchung Hinweise darauf, daß extrakraniell die rechte Vertebralisarterie einen deutlich geringeren Durchmesser hat als die linke Vertebralisarterie.

Untersuchungen zur Erfassung von **Risikofaktoren**, die möglicherweise zur Entstehung des Hirninfarktes beitragen, erbrachten keine gesicherten pathologischen Befunde, jedoch verschiedene Werte, die im Grenzbereich lagen. Laborchemisch ließen sich keine Risikofaktoren für arteriosklerotische Gefäßveränderungen finden. Ebenso fanden sich keine Hinweise auf ein thrombotisches oder entzündliches Geschehen. Die Blutfettwerte lagen in wiederholt durchgeführten Laboruntersuchungen jeweils an der Normgrenze oder geringfügig außerhalb. Alle sonstigen Laborwerte lagen im Normbereich. Auch die hämorheologische Untersuchung, d. h. die Untersuchung der Fließeigenschaften des Blutes, erbrachte keine eindeutig pathologischen Befunde. Die Fließschubspannung, der Erythrozyten-Aggregationsindex und die Plasmaviskosität lagen geringfügig außerhalb des Normwertbereiches. Sie weisen auf mögliche Störungsursachen hin, sind jedoch in dieser Größenordnung für sich alleine betrachtet nur bedingt als Risikofaktoren zu werten. Schließlich ergab die internistische Untersuchung neben leicht reduzierten Blutdruckwerten einen inkompletten

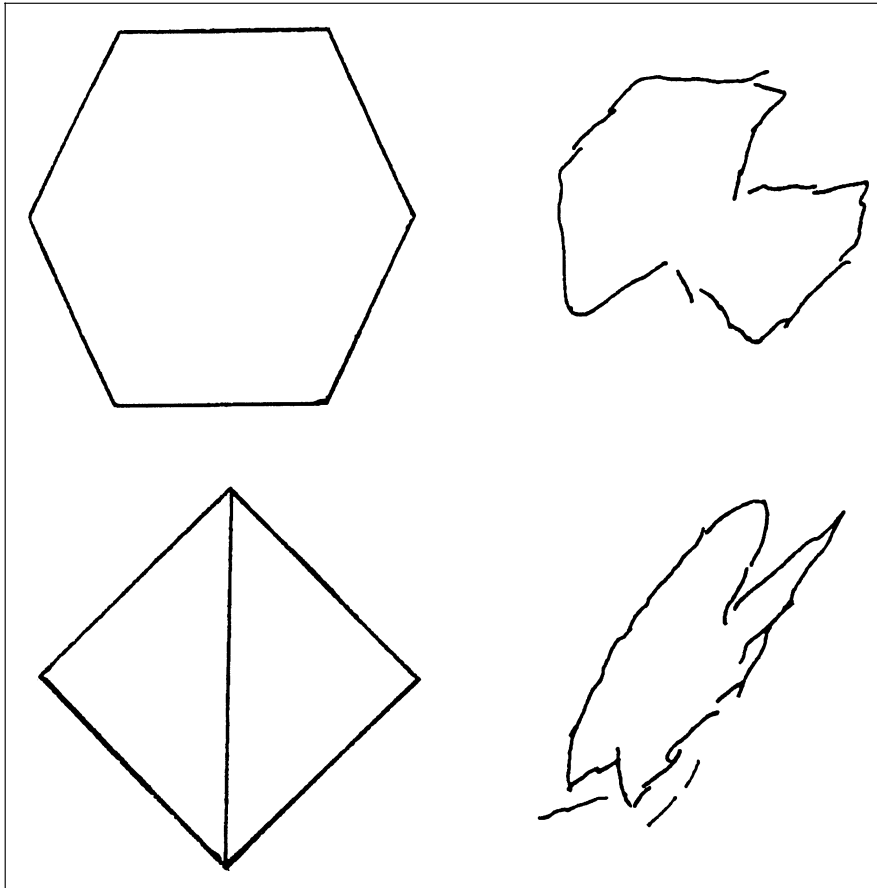


Abbildung 1: Beispiele für visu-konstruktorische Funktionsstörungen beim Abzeichnen räumlicher Vorlagen.

Rechtsschenkelblock im EKG, also eine Störung der Reizleitung im Herzen, die häufig ischämischer Ätiologie ist. Auch dieser Befund wurde als nicht eindeutig pathologisch interpretiert.

Eine in der Klinik ebenfalls durchgeführte kurze **testpsychologische Untersuchung** erbrachte ergänzend zu den eigenen Angaben des Patienten über Fremdheitsgefühle und räumliche Orientierungsstörungen auch Belege für Störungen in visu-konstruktorischen Funktionen, wie sie etwa beim Nachbauen oder Nachzeichnen von räumlichen Vorlagen zum Vorschein kommen (vgl. Abb. 1). Auf eine weitergehende neuropsychologische Untersuchung des Patienten wurde in der Klinik verzichtet, da er bereits nach relativ kurzzeitigen Anstrengungen völlig erschöpft war. Mit seinen eigenen Leistungsgrenzen konfrontiert, zeigte er massive Panik- und Katastro-

phenreaktionen. Er begann zu hyperventilieren und steigerte sich in einen Weinkrampf, währenddessen es zu tetanischen Krämpfen in der Handmuskulatur und Taubheitsgefühlen in den Armen kam.

## 2 Differentialdiagnostik

In der von den Autoren durchgeführten neuropsychologischen Untersuchung sollte, wie bereits erwähnt, überprüft werden, in welchem Maße die zerebrale Leistungsfähigkeit des Patienten fünf Jahre nach dem Hirninfarkt wiederhergestellt ist und ob sein zerebraler Funktionszustand es erlaubt, die neue berufliche Herausforderung anzunehmen, ohne das Risiko einzugehen, beruflich zu scheitern oder das Auftreten eines erneuten Hirninfarktes zu provozieren.

Die neuropsychologische Untersuchung stützte sich im wesentlichen auf die **erweiterte neuropsychologische Testbatterie von Halstead-Reitan** (Reitan & Wolfson, 1985; Wittling, 1980b, 1983; Wittling, Schweiger & Roschmann, 1992), ergänzt durch Daten aus Anamnese, Verhaltensbeobachtung und Persönlichkeitsfragebogen. Außerdem wurde eine topographische EEG-Untersuchung (Brain Mapping) der ereigniskorrelierten Hirnrindenaktivität auf visuell dargebotene Sprachreize durchgeführt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 1 zusammenfassend dargestellt. Grundsätzlich ist es erforderlich anzumerken, daß die neuropsychologische Untersuchung immer zwei spezifische Zielsetzungen zu erfüllen versucht, nämlich (a) die inhaltliche Funktionsanalyse, d. h. die Abklärung der Frage, welche inhaltlichen Funktionsbereiche von den Auswirkungen einer Hirnsubstanzschädigung oder Hirnfunktionsstörung betroffen sind, und (b) die topographische Funktionsanalyse, d. h. die Abklärung der Frage, welche spezifischen Hirnbereiche in ihrer Funktionsfähigkeit von den Auswirkungen einer Hirnsubstanzschädigung oder Hirnfunktionsstörung betroffen sind. Zur Abklärung der letzteren Frage bedient sich die neuropsychologische Diagnostik einer Reihe spezieller Inferenzprinzipien. Eine ausführliche Darstellung der Vorgehensweise in der neuropsychologischen Diagnostik findet sich in Wittling, Schweiger und Rosehmann (1992), veranschaulicht anhand eines Fallbeispiels. Im Rahmen der vorliegenden Abhandlung kann dagegen nur eine stark verkürzte Darstellung der neuropsychologischen Untersuchungsergebnisse gegeben werden, wobei die stärkere Gewichtung auf der inhaltlichen Funktionsanalyse liegt.

Intelligenz und höhere geistige Funktionen des Patienten, die im wesentlichen mit dem Hamburg-Wechsler Intelligenztest (HAWIE) untersucht wurden, scheinen fünf Jahre nach dem Infarkt ereignis in keiner Weise be-

Tabelle 1: Neuropsychologische Untersuchungsbefunde

<b>HAWIE</b>		<b>HALSTEAD-REITAN NEUROPSYCHOLOGICAL TEST BATTERY</b>	
VIQ	116	<b>Category-Test</b>	43 Fehler
HIQ	113	<b>Tactual Performance-Test</b>	
GIQ	115	rechte Hand	9'10"
Allg. Wissen	14	linke Hand	4'45"
Allg. Verständnis	13	beide Hände	3'38"
Zahlennachsprechen	10	Gesamtzeit	17'33"
Rechnerisches Denken	13	Formgedächtnis	7 Richtige
Gemeinsamkeitenfinden	12	Lokalisationsgedächtnis	5 Richtige
Wortschatztest	15	<b>Seashore Rhythm-Test</b>	27 Richtige
Bilderordnen	11	<b>Speech Sounds Perception-Test</b>	8 Fehler
Bilderergänzen	13	<b>Finger Oscillation-Test</b>	
Mosaiktest	13	rechte Hand	48 Schläge
Figurenlegen	12	linke Hand	47 Schläge
Zahlensymboltest	10	<b>IMPAIRMENT INDEX</b>	0.4
<b>Trail Making-Test</b>		<b>Perimetrie</b>	homonyme Quadrantenanopsie oben links
A	24 sek.	<b>Dichotische Stimulation</b>	
B	138 sek.	rechtes Ohr	45/80 Richtige
<b>Griffstärke</b>		linkes Ohr	38/80 Richtige
rechte Hand	39 kg	Gesamtwert (% Richtige)	51.8 %
linke Hand	38 kg	Asymmetriewert (POC)	8.4 %
<b>Reitan-Klove Tactile Form Recognition</b>		<b>Reaktionszeitmessung</b>	
rechte Hand	9 sek.	rechte Hand	202.7 msek
linke Hand	8 sek.	linke Hand	204.3 msek
<b>Reitan-Klove Sensory-Perceptual Exam</b>		<b>FPI-R (Stanine Werte)</b>	
Unilaterale Stimulation:		Lebenszufriedenheit	5
taktil	0 Fehler	Soziale Orientiertheit	5
akustisch	0 Fehler	Leistungsorientiertheit	6
visuell	nicht durchführbar	Gehemmtheit	4
Bilaterale Stimulation:		Erregbarkeit	6
taktil	1 Fehler (rechts)	Aggressivität	3
akustisch	1 Fehler (rechts)	Beanspruchungsgefühl	4
visuell	nicht durchführbar	Körperliche Beschwerden	7
<b>Tactile Finger Recognition</b>		Gesundheitssorgen	9
rechte Hand	0 Fehler	Offenheit	8
linke Hand	0 Fehler	Extraversion	6
<b>Finger-tip Number Writing</b>		Emotionalität	7
rechte Hand	3 Fehler		
linke Hand	1 Fehler		
<b>Edinburgh Handedness Inventory</b>			
konsistenter Rechtshänder (9/9)			

einträchtig zu sein. Sowohl der Gesamt-IQ (115) als auch der sprachbezogene IQ (116) und der Handlungs-IQ (113) liegen über dem Populationsdurchschnitt. Beim Vergleich der einzelnen Subtestleistungen sind keine spezifischen Ausfälle feststellbar, ebenso auch keine markanten Leistungsspitzen. Bemerkenswerterweise finden sich entgegen der Untersuchung im akuten Krankheitsstadium auch keine Hinweise mehr auf Störungen der räumlichen Orientierungsfähigkeit, der visu-konstruktorischen Funktionen und der Wahrnehmungsorganisation (Mosaik-Test, Figurenlegen). Dies weist darauf hin, daß es sich bei diesen Störungen um vorübergehende funktionelle Beeinträchtigungen benachbarten Hirngewebes handelte, das nicht irreversibel durch den Hirninfarkt geschädigt war.

Während sich bei den **Sprachfunktionen** keine Hinweise auf Ausfälle im sprachlichen Denken finden (siehe oben), scheinen grundlegendere Sprachfunktionen eher beeinträchtigt zu sein. So liegt die Leistung des Patienten im Speech Sounds Perception-Test, der akustische Diskriminationsfähigkeit mißt, im unteren Grenzbereich. In der Verhaltensbeobachtung läßt sich feststellen, daß seine Sprache sehr holprig und wenig flüssig ist und über den gesamten Sitzungsverlauf hinweg häufig Wortfindungsstörungen festzustellen sind. Letzteres stimmt auch mit seinen eigenen anamnestischen Angaben überein, nach denen er in den zurückliegenden fünf Jahren seit der Entlassung aus der Klinik wiederholt Episoden hatte, in denen er nicht richtig reden konnte oder in denen er beträchtliche Probleme bei der Wortfindung hatte.

Bei den **Gedächtnisfunktionen** lassen sich keine auffälligen Beeinträchtigungen feststellen. Der Patient kann sich in der Anamnese mit akribischer Genauigkeit an zeitlich lang zurückliegende Ereignisse erinnern. Allenfalls das Erfassen und Behalten neuer Informationen liegt etwas unter den Erwartungen aufgrund seines Intelligenzniveaus, und zwar sowohl bei Informationen sprachlicher Art (HAWIE-Subtest Zahlennachsprechen) als auch bei solchen nichtsprachlicher Art (Memory- und Lokalisationskomponente im Tactual Performance-Test).

Die Analyse der **motorischen Funktionen** ergibt zunächst, daß der Patient über eine ausgeprägte Rechtshändigkeit verfügt (Edinburgh Handedness Inventory). Seine manuelle Kraft (Handdynamometer) und Reaktionsgeschwindigkeit (Finger Tapping-Test) befinden sich jedoch am unteren Grenzbereich seiner Altersgruppe. Besonders bemerkenswert erscheint dabei, daß entgegen den Erwartungen die Leistungen in beiden Händen nur geringfügig differieren, was unter Umständen auf eine relative Beeinträchtigung der dominanten rechten Hand (motorische Regionen der linken Hemisphäre) hinweisen könnte.

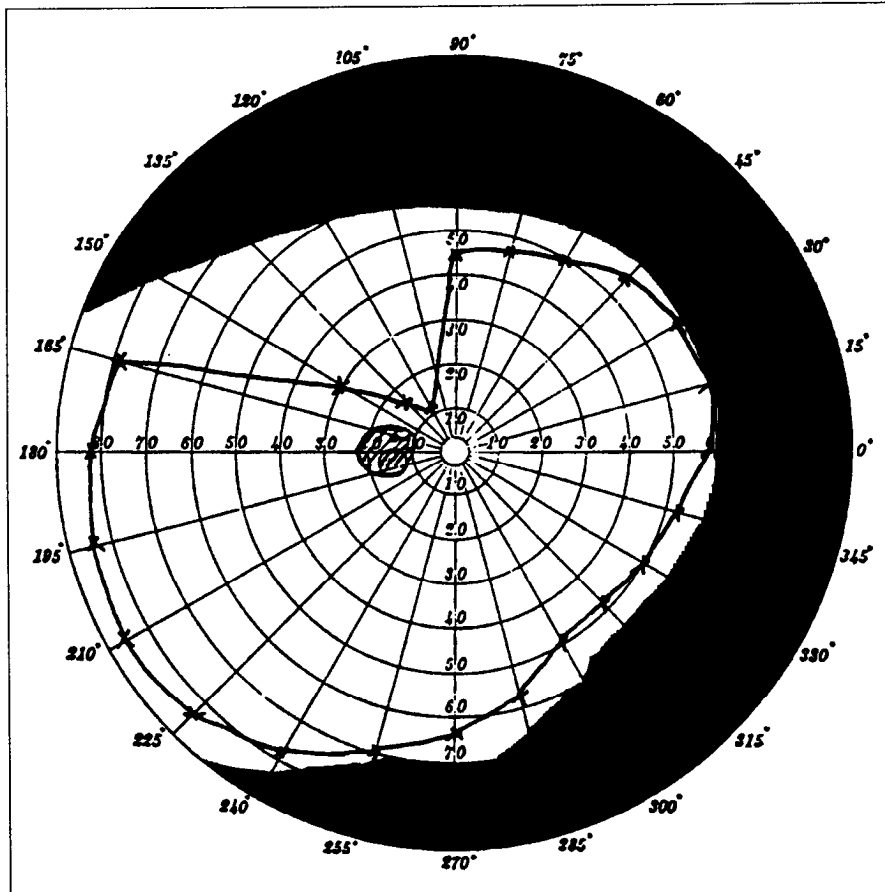


Abbildung 2: Quadrantenanopsie oben links bei der perimetrischen Bestimmung des Gesichtsfeldes, dargestellt für die Untersuchung des linken Auges. Die weiße Fläche kennzeichnet das normale Gesichtsfeld.

Auffälligkeiten ergeben sich auch bei der Analyse der **einfachen sensorischen Prozesse**. Eine perimetrische Untersuchung des Gesichtsfeldes weist zunächst auf einen Rückgang der Gesichtsfeldausfälle gegenüber der Untersuchung im akuten Stadium des Hirninfarktes vor fünf Jahren hin (Abb. 2). Anstelle der damaligen homonymen Hemianopsie, also des kompletten Ausfalls der linken Gesichtsfeldhälfte, findet sich nun eine homonyme Quadrantenanopsie, also nur noch ein Ausfall im oberen Quadranten der linken Gesichtsfeldhälfte. Dieser Ausfall dürfte irreversibel sein und geht vermutlich auf eine Verletzung der Sehstrahlung im Bereich des Temporallappens zurück. In Ergänzung zu diesem infarktbedingten Ausfall in der visuellen Wahrnehmung finden sich jedoch auch zusätzliche,

unerwartete Hinweise auf leichtere Störungen in der akustischen Sensorik (Suppressionseffekt bei Stimulation des rechten Ohres) sowie in den taktil-sensorischen Prozessen (Fehleranzahl im Fingerspitzenschreiben, Durchführungszeit des Tactual Performance Tests, Suppressionseffekt bei taktiler Stimulationsprüfung). In allen Fällen erscheint ähnlich wie bei den motorischen Prozessen die rechte Körperseite stärker betroffen, was ebenso wie letzteres als Hinweis auf mögliche Funktionsbeeinträchtigungen der kortikalen Regionen der linken Hemisphäre gewertet werden kann. Damit übereinstimmend werden schließlich auch von dem Patienten selbst kurzzeitige Episoden von Taubheitsgefühlen berichtet, die während der zurückliegenden fünf Jahre in unregelmäßigen Zeitabständen im rechten Arm auftraten.

Hinsichtlich der **kognitiven Aspekte der Verhaltensregulation** wird bei dem Patienten zunächst eine deutliche Beeinträchtigung seiner Aufmerksamkeits- und Konzentrationsfunktionen sichtbar. Dies zeigt sich insbesondere dann, wenn er unter ablenkenden Reizbedingungen seine Aufmerksamkeit selektiv auf bestimmte Reizinhalte richten und andere Reizinhalte simultan ignorieren muß. Die entsprechende Gesamtproduktionsleistung bei der dichotischen Stimulation, die ein besonders sensibles Verfahren für diese Aufmerksamkeitskomponente ist, liegt deutlich unter dem Erwartungswert seiner Alters- und Bildungsgruppe. Neben der selektiven Aufmerksamkeitsleistung erscheint auch seine geteilte Aufmerksamkeit stark beeinträchtigt. Dies wird insbesondere im Trail Making-Test B deutlich, bei dem eine erfolgreiche Aufgabendurchführung die Fähigkeit voraussetzt, die Aufmerksamkeit auf zwei simultan zu absolvierende Verarbeitungsleistungen zu verteilen. Seine Aufmerksamkeitsleistung liegt hierbei über drei Standardabweichungen außerhalb des Mittelwertes seiner Altersgruppe. Auch die kognitive Umstellungsfähigkeit und Flexibilität erscheint bei dem Patienten beeinträchtigt. Einen ersten Hinweis hierfür liefert der Wert im Category-Test, der nahe am Grenzbereich und eindeutig unter den Erwartungen liegt, die aufgrund des Bildungsniveaus an den Patienten zu richten sind. Aber auch aus Anamnese und Verhaltensbeobachtung werden neben einer ausgeprägten Perseverationstendenz die Schwierigkeiten des Patienten sichtbar, sich rasch auf neue Sachverhalte einzustellen und alte Strategien, die sich als nicht erfolgreich erwiesen haben, aufzugeben.

Eine Analyse der **motivationalen Aspekte der Verhaltensregulation** anhand von Anamnese, Verhaltensbeobachtung und FPI-Persönlichkeitsdaten ergibt keine Auffälligkeiten bezüglich Leistungsorientiertheit und Anspruchsniveau, ebenso keine Hinweise auf Apathie oder Resignation. Sehr auffällig ist jedoch die rasche Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit des Patienten, die sich trotz großen Engagements bei der Untersuchungsdurchführung bei allen längerdauernden Beanspruchungen zeigt. Sie äußert sich

insbesondere in einem sehr raschen Leistungsrückgang im Verlauf von Vigilanzleistungen, z. B. in einem deutlichen Anstieg der Reaktionszeiten im Verlauf von visuellen RZ-Messungen sowie in einem starken Anstieg der Fehlerquote bei Aufgaben mit hohen Konzentrationsanforderungen (erster vs. zweiter Teil der dichotischen Stimulation). Subjektiv wird dieser Leistungsrückgang von dem Patienten als ein Gefühl der Erschöpfung und zeitweisen Überforderung erlebt, verbunden mit einer ausgeprägten Enttäuschung über das eigene Leistungsvermögen. Besonders auffällig ist, daß der Patient in diesen Situationen, d. h. immer dann, wenn er sich geistig oder körperlich besonders stark anstrengt oder an die Grenze seiner Leistungsfähigkeit gelangt, zu hyperventilieren beginnt und auf diese Weise die körperliche Verspannung verstärkt, bis hin zu Muskelkrämpfen, Übelkeit, Schwindelzuständen und plötzlich einsetzenden Kopfschmerzen.

Hinsichtlich der **emotionalen Aspekte der Verhaltensregulation** (FPI-Daten, Verhaltensbeobachtung) erweist sich der Patient als wenig aggressiv, ohne deutliche Anzeichen dysphorischer oder euphorischer Verstimmung und mit emotionalen Reaktionen, die weder als inadäquat noch als indifferent zu bezeichnen sind. Auffällig sind jedoch seine erhöhte emotionale Labilität, ein überdurchschnittlich hohes Maß an körperlichen bzw. psychosomatischen Beschwerden und insbesondere eine extreme Sensibilisierung auf körperliche und psychische Probleme (Skalen Gesundheits-sorgen und Offenheit), die vermutlich eine sekundäre Reaktion auf den erlittenen Hirninfarkt darstellen. Außerdem berichtet der Patient in der Anamnese über zunehmende familiäre und eheliche Probleme, die ihn emotional stark belasten. Seit dem erlittenen Hirninfarkt habe sich seine Rolle in der Familie grundlegend geändert. Seine ohnehin dominante Ehefrau übertrage ihm zunehmend mehr Aufgaben im Haushalt und in der Betreuung der Kinder, während sie sich selbst verstärkt um eine Karriere im schulischen Bereich bemühe und eine Direktorenstelle an einem Gymnasium anstrebe. Zugleich äußere sie in immer stärkerem Maße Unverständnis und Unzufriedenheit mit seinem geänderten Verhalten seit dem erlittenen Hirninfarkt. Auch in sexueller Hinsicht bestünden seit einiger Zeit Konflikte und Unzufriedenheit, die von seiten seiner Ehefrau auch dadurch begründet werden, daß er während des Geschlechtsverkehrs stark zu hyperventilieren beginne, was bei ihm zu Spasmen, Schwindelanfällen und zeitweiligen Absenzen führe und bei ihr selbst große Ängste und Beklemmung hervorrufe.

Zur **Untersuchung der bioelektrischen Hirnrindenaktivität** wurde eine topographische Analyse der ereigniskorrelierten Hirnaktivität auf visuell dargebotenes sprachliches Reizmaterial durchgeführt (Brain Mapping mit 30 Elektroden und significance probability mapping nach Duffy). Die Un-

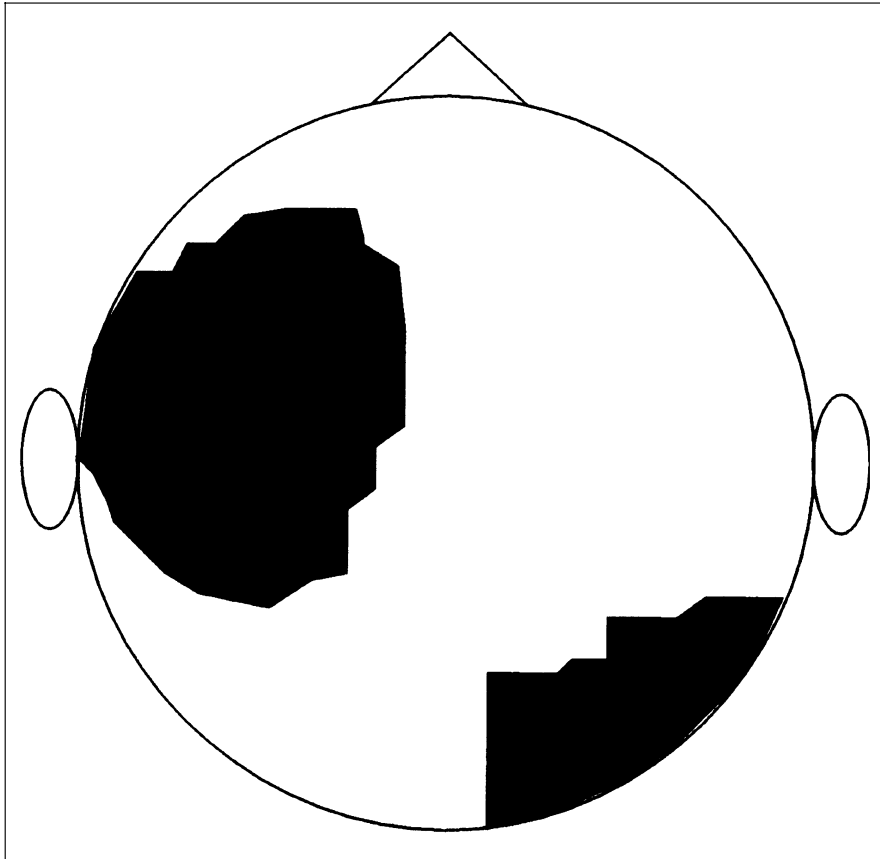


Abbildung 3: Topographische Analyse der ereigniskorrelierten Hirnrindenaktivität auf visuell dargebotenes sprachliches Reizmaterial. Die markierten Flächen kennzeichnen Cortexregionen, über denen sich die abgeleitete Hirnrindenaktivität des Patienten über die gesamte Meßstrecke hinweg signifikant ( $p < .01$ ) von der gesunder Kontrollpersonen unterscheidet.

tersuchung ergibt zunächst einen scharf begrenzten Bereich im Temporo-Okzipitalcortex der rechten Hemisphäre, in dem sich die evozierte Hirnrindenaktivität des Patienten signifikant von der einer gesunden Kontrollgruppe gleichaltriger Personen unterscheidet (Abb. 3). Die räumliche Lokalisation dieser Region stimmt weitestgehend mit der hypodensen Region bei der fünf Jahre zuvor durchgeführten kranialen Computertomographie überein. Daraus läßt sich ersehen, daß die von dem rechtsseitigen Hirninfarkt im engeren Sinne betroffene Hirnregion erwartungsgemäß auch fünf Jahre nach dem Infarkt über keine normale bioelektrische Hirnaktivität verfügt. Bedeutsamer ist jedoch eine zweite Beobachtung, für die sich in keiner der damals durchgeführten medizinischen Untersuchungen Anhalts-

punkte finden (Computertomographie, Angiographie, neurologische Standarduntersuchung, EEG), die jedoch eine direkte Entsprechung in den oben berichteten Befunden unserer aktuell durchgeführten neuropsychologischen Untersuchung hat. Es findet sich nämlich in der topographischen Analyse der evozierten Hirnrindenaktivität ein zweiter räumlich zusammenhängender Bereich, in dem sich die Hirnrindenaktivität des Patienten ebenfalls signifikant von derjenigen der normalen Kontrollgruppe unterscheidet (Abb. 3). Dieser Bereich ist in der Fronto-Temporalregion der linken Hemisphäre angesiedelt und entspricht dem Versorgungsgebiet der linksseitigen Arteria cerebri media. Eine Unterstützung erfahren diese Hinweise auf zusätzliche funktionelle Durchblutungsstörungen im linken Mediabereich auch durch eine EEG-Untersuchung der spontanen Hirnaktivität, bei der sich unter Provokation durch Hyperventilation eine abnorme Zunahme langsamer Hirnwellen (Delta- und Theta-Aktivität) im linken Mediabereich findet.

### 3 Erklärungsansätze

Aus dem dargestellten Fallbeispiel lassen sich verschiedene Problemsituationen ersehen, die bei Patienten mit neuropsychologischen Störungen häufig anzutreffen sind. Insbesondere läßt sich daraus ableiten, wie das Verhalten des Patienten nicht nur durch die primären organischen Folgen der Hirnschädigung verändert wird, sondern auch durch die sekundären psychischen Reaktionen auf die wahrgenommenen Veränderungen sowie durch Veränderungen der transaktionalen Beziehungen zwischen dem Patienten und seiner sozialen Umwelt.

Zunächst bleibt als zentrales Ereignis im Leben des Patienten festzuhalten, daß er vor fünf Jahren einen **Hirnfarkt im Bereich der rechten Arteria cerebri posterior** erlitten hat. Dieser ist diagnostisch gut belegt durch medizinische Untersuchungsverfahren wie Computertomographie und Angiographie, die eine hohe Validität bei derartigen Störungsbildern aufweisen. Außerdem finden sich eindeutige Verhaltensmerkmale wie eine linksseitige homonyme Hemianopsie, die in die gleiche Richtung weisen wie die Befunde der apparativen Untersuchungsverfahren.

Der Hirnfarkt wird von medizinischer Seite zunächst verkannt und auf funktionale Durchblutungsstörungen zurückgeführt, was den Beginn einer effektiven Behandlung um eine Woche verzögert. Viel gewichtiger erscheint jedoch die Tatsache, daß die Vorboten des Hirnfarktes, nämlich die transitorischen ischämischen Attacken, die bereits mehrere Jahre vor dem Infarkt aufgetreten waren und sich in unregelmäßigen Abständen wie-

derholten, nicht als solche erkannt wurden. Statt dessen wurden sie, bedingt durch die Tumorangst des Patienten aufgrund der häufigen heftigen Kopfschmerzen, durch seine labile und ängstliche Persönlichkeit, durch seine belastende und konfliktreiche Berufssituation und insbesondere durch die Akribie, mit der er seine Symptome beobachtete und berichtete, als **hypochondrische Reaktionen** fehlgedeutet, also als eine Fixierung der Wahrnehmung auf eine angeblich organisch nicht begründete vegetative Symptomatik. Möglicherweise hätte eine zu diesem Zeitpunkt einsetzende adäquate Behandlung das Auftreten des Hirninfarkts verhindern können.

Das Ereignis des Hirninfarktes führte bei dem Patienten zu einer Reihe von tiefgreifenden Veränderungen in Leistungsfähigkeit und Verhalten, die zunächst als **direkte, organisch bedingte Auswirkungen des Infarkts** zu werten sind. Während einige dieser Symptome, wie z. B. das Entfremdungsgefühl, die räumlichen Orientierungsstörungen und die Probleme bei visu-konstruktorischen Aufgaben, auf einer vorübergehenden funktionellen Beeinträchtigung von Hirngewebe beruhten, das an den Infarktbereich angrenzte, und sich infolge dessen wieder zurückbildeten, beruhen andere Symptome auf irreversiblen Schädigungen oder Funktionsbeeinträchtigungen des Gehirns und sind auch fünf Jahre nach dem Infarkt noch nachweisbar. Hierzu zählt insbesondere der Ausfall der Sehleistung im oberen linken Quadranten des Gesichtsfeldes, der als spezifische Störung einer umschriebenen Hirnregion (Areale aus dem Versorgungsgebiet der Arteria cerebri posterior) zu werten ist. Für den Alltag des Patienten von ungleich größerer Bedeutung sind jedoch die nicht unerheblichen Störungen bei Aspekten der kognitiven Verhaltensregulation, insbesondere die stark beeinträchtigten Fähigkeiten zur selektiven und verteilten Aufmerksamkeit, die geringe kognitive Umstellungsfähigkeit und Flexibilität sowie die ausgeprägte Perseverationstendenz, die alle als unspezifische Störungen im Sinne einer allgemeinen Hirnleistungsschwäche zu werten sind. Auch die sehr rasche Erschöpfbarkeit und Ermüdbarkeit sowie die schnelle Überforderung und der ausgeprägte Leistungsrückgang im Verlaufe von konzentrierter geistiger Tätigkeit sind ähnlich zu interpretieren und weisen eine hohe Relevanz für das Alltagsleben des Patienten auf.

Zu einer Ausweitung der zunächst nur organisch bedingten Problematik des Patienten kam es infolge von sekundären Reaktionen, die sich sowohl bei dem Patienten selbst als Folge der von ihm subjektiv registrierten eigenen Defizite zeigten als auch in den transaktionalen Beziehungen mit seiner sozialen Umwelt. Die **intrapyschischen Reaktionen des Patienten auf den erlittenen Hirninfarkt** äußern sich zunächst in einer extremen Sensibilisierung auf körperliche und psychische Probleme in Form von Gesundheitssorgen, der fortwährenden Beschäftigung mit gesundheitsbezogenen Fragen und der akribischen Beachtung und Registrierung jegli-

cher körperlicher Veränderungen, die als Hinweis auf Hirnfunktionsstörungen gewertet werden können. Ursachen dieser Reaktionsweise sind sicherlich primär in seiner ängstlichen Persönlichkeitsstruktur zu sehen, worauf schon die ausgeprägte Tumorangst hinweist, die sich bei dem Patienten bereits längere Zeit vor dem Infarkt ereignis fand. Als Folge des Hirninfarkts kam es jedoch zu einem exzessiven Anstieg dieser Sensibilisierung auf körperliche Probleme, und zwar in einem solchen Maße, daß sie zu einer wesentlichen Umstellung und Einschränkung seiner Lebensweise führte. Darüber hinaus gelangten die sekundären intrapsychischen Reaktionen des Patienten vor allem in leistungsbezogenen Situationen zur Auswirkung. Sie äußerten sich dabei insbesondere in einer massiven Enttäuschung über das reduzierte Leistungsvermögen und einer Unzufriedenheit mit den eigenen, durch den Hirninfarkt vorgegebenen Leistungsgrenzen. Versuche, diese Leistungsgrenzen durch intensive Anstrengung zu überwinden, führten regelmäßig zu einer Verschlechterung der Problematik, da sie häufig mit einer **Auslösung von Hyperventilationsreaktionen** einhergingen. Der Patient hatte nämlich eine Tendenz entwickelt, über deren Ursprung keine Angaben vorliegen, bei sehr starker geistiger oder körperlicher Anstrengung mit einer extremen Verspannung der Thoraxmuskulatur zu reagieren, in deren Verlauf es oft zu einer hochgradigen Hyperventilation kam, bei der Atmungsfrequenz und Atmungstiefe über das biologisch erforderliche Maß hinaus erhöht sind. Infolge der mit der exzessiven Atmung einhergehenden respiratorischen Alkalose und Abnahme des Kohlendioxidpartialdrucks sowie den dadurch ausgelösten sekundären physiologischen Veränderungen, insbesondere einer Konstriktion der Hirnarterien, kam es bei dem Patienten zu einer Reihe körperlicher Symptome wie Muskelkrämpfe, Zittern, Taubheitsgefühle, Übelkeit, Schwindel und Kopfschmerzen, die ihn zutiefst ängstigten und wiederholt panikartige Angst vor einem erneuten Infarkt auslösten.

Parallel zu den eigenen sekundären Reaktionen des Patienten auf seine hirnschädigungsbedingten Defizite wurden in zunehmendem Maße auch **Veränderungen in der sozialen Interaktion** innerhalb seiner Familie und seines erweiterten Bekanntenkreises sichtbar, die teilweise als Reaktionen auf seine Primärsymptomatik, aber auch auf seine sekundären Verhaltensänderungen interpretiert werden können. Eine erste, für den Patienten sehr schmerzliche und kränkende Reaktion stellt die berufliche Herabstufung durch seinen Arbeitgeber dar, die ihre Ursache in seiner durch den Hirninfarkt verringerten Arbeits- und Leistungsfähigkeit hatte. Jedoch auch in seinem Bekanntenkreis kam es allmählich zu reaktiven Entwicklungen gegenüber seinen geänderten Verhaltensmerkmalen. Hierbei spielten insbesondere seine mangelnde Spontaneität und Flexibilität, seine geringe Belastbarkeit und insbesondere seine bereits oben beschriebene Persevera-

tionsneigung, mit der er sich in exzessivem Maße mit körperlichen Symptomen und gesundheitsbezogenen Problemen befaßte, eine bedeutsame Rolle. Sie trugen dazu bei, daß es zu einem allmählichen Rückzug einiger seiner bisherigen Bekannten kam bzw. daß andere eine distanziertere und deutlich kritischere Einstellung ihm gegenüber entwickelten. Schließlich trugen seine Leistungs- und Verhaltensänderungen, aber auch die oben beschriebenen sexuellen Probleme aufgrund seiner Hyperventilationstendenz während des Geschlechtsverkehrs dazu bei, daß sich seine Frau in zunehmendem Maße emotional von ihm löste, Unzufriedenheit und Unverständnis für sein Verhalten zeigte und eine vorwiegend kritische Einstellung entwickelte, die zu zahlreichen ehelichen Konflikten und Streitigkeiten führte. In dem gleichen Maße, wie seine Ehefrau sich innerlich von ihm löste und den Aufbau ihrer eigenen Karriere vorantrieb, wurde der Patient in eine untergeordnete Rolle innerhalb seiner Familie gedrängt, so daß er nicht nur in seiner Arbeitsumgebung und im Bekanntenkreis, sondern auch in seiner eigenen Familie eine deutliche Statureinbuße erleben mußte.

Wie die obige Analyse zeigt, stellt sich die Problematik des Patienten als eine enge Verflechtung von primär hirnorganisch bedingten Dysfunktionen, sekundären intrapsychischen Reaktionen und reaktiven Veränderungen sozialer Art dar, wobei die Interaktion dieser Faktoren die fatale Tendenz zur Progression der Symptomatik beinhaltet. Zusätzliche Explosivität erhält die Problematik des Patienten schließlich noch durch die in der neuropsychologischen Untersuchung und topographischen EEG-Untersuchung gefundenen **Hinweise auf eine zerebrovaskuläre Insuffizienz im Bereich der linken Arteria cerebri media**, für die in früheren Untersuchungen des Patienten keine Belege existieren. Bislang äußern sich diese Störungen klinisch erst in Form von transitorischen ischämischen Attacken in der entsprechenden Hirnregion, jedoch muß das Risiko eines erneuten Hirninfarkts als sehr hoch eingestuft werden.

## 4 Interventionsprinzipien

Entsprechend der engen Verflechtung von primär hirnorganisch bedingten Dysfunktionen, sekundären Verhaltens- und intrapsychischen Reaktionen und reaktiven Veränderungen sozialer Art muß sich eine adäquate Intervention auf eine multimethodale Vorgehensweise stützen, die über ein neuropsychologisches Funktionstraining im engeren Sinne weit hinausgeht.

Der erste und wichtigste Schritt eines Interventionsprogramms besteht in einer ausführlichen **Beratung des Patienten** im Hinblick auf die von ihm

selbst formulierte Frage (vgl. Untersuchungsanlaß), inwieweit seine zerebrale Leistungsfähigkeit wiederhergestellt ist und ob sein zerebraler Funktionszustand es erlaubt, eine neuerliche berufliche Herausforderung anzunehmen, ohne (a) das Risiko einzugehen, beruflich zu scheitern und (b) die Wahrscheinlichkeit eines erneuten Hirninfarkts zu erhöhen.

Bezüglich des ersten Aspektes dieser Frage ist es erforderlich, den Patienten darauf hinzuweisen, daß ein Wechsel seines Arbeitsplatzes, der mit erhöhten Anforderungen einhergeht, derzeit nicht empfohlen werden kann. Zwar läßt sich feststellen, daß die Mehrzahl der höheren kognitiven Funktionen, wie sie in den Ergebnissen von Intelligenztests zum Ausdruck kommen, nicht beeinträchtigt erscheint. Ebenso liegen kaum Hinweise auf Störungen der Sprachfunktionen und der Wahrnehmungsorganisation vor. Sensorische, motorische und Gedächtnisfunktionen sind zwar teilweise beeinträchtigt, stellen jedoch keine bedeutsamen Beschränkungen für die Berufstätigkeit des Patienten dar. Demgegenüber sind jedoch die Störungen im Bereich der Aufmerksamkeit, die geringe Umstellungsfähigkeit und kognitive Flexibilität sowie der rasche Leistungsabfall und die hohe Ermüdungstendenz des Patienten so gravierender Natur, daß sie zu einer starken Überforderung unter belastenden Arbeitsbedingungen und damit zum beruflichen Scheitern in der neu angestrebten Position führen müssen.

Im Hinblick auf den zweiten Aspekt der Frage ist es von größter Wichtigkeit, den Patienten auf die in der neuropsychologischen und topographischen EEG-Untersuchung festgestellten Anzeichen einer zuvor nicht bekannten funktionellen zerebrovaskulären Insuffizienz im Bereich der linken Arteria cerebri media hinzuweisen und ihm das Aufsuchen einer neurologischen Behandlung dringend nahelegen. Außerdem ist in laborchemischen, internistischen und hämorheologischen Untersuchungen zu überprüfen, inwieweit sich Veränderungen der Risikofaktoren für einen Hirninfarkt in jüngster Zeit ergeben haben. Gleichzeitig ist es notwendig, den Patienten darauf hinzuweisen, daß auch aus diesen gesundheitsbezogenen Gründen von einer Übernahme neuer, höherer beruflicher Verantwortung abgeraten werden muß. Es ist ihm dabei zu vermitteln, daß psychische Belastung und berufsbedingter Streß, insbesondere bei der bei ihm vorliegenden emotionalen Labilität, fast alle traditionellen Risikofaktoren des Hirninfarkts verstärken kann (Plasmaviskosität, Erythrozyten-Aggregationsindex, Fließschubspannung des Blutes, Sauerstoffverbrauch, ischämische Herzstörungen), die bei ihm ohnedies im Grenzbereich oder leicht außerhalb der Normgrenzen liegen, wie frühere Untersuchungen ergeben haben.

Da sich die Probleme des Patienten in letzter Zeit auch in den familiären Bereich verlagert haben und insbesondere zu permanenten Spannungen im Verhältnis zu seiner Ehefrau geführt haben, erscheint neben einer Beratung

des Patienten selbst auch eine **Familienintervention** angebracht. Hierbei ist es wichtig, durch gezielte Informationen über die Entstehungs- und Ausweitungsmechanismen der Störung bei der Ehefrau Verständnis für das veränderte Verhalten des Patienten zu wecken, zugleich jedoch auch diesem nahezubringen, welche negativen Auswirkungen manche seiner sekundären Verhaltensreaktionen (z. B. extreme Sensibilisierung auf Krankheitsprobleme) auf seine unmittelbare soziale Umwelt haben. Anzustreben ist eine gemeinsame Lösung der sozialen Problematik, die es dem Patienten gestattet, in einer spannungsfreien familiären Atmosphäre zu leben, bei der keine irrealen Anforderungen oder Erwartungen an ihn gestellt werden, zugleich jedoch eine verletzende Behandlung oder das permanente Bekunden von Enttäuschung unterlassen wird.

Die Zielsetzung eines speziellen **neuropsychologischen Funktionstrainings** richtet sich primär auf eine Verbesserung der gestörten Aufmerksamkeitsleistung, wobei alle drei Aufmerksamkeitskomponenten (selektive Aufmerksamkeit, geteilte Aufmerksamkeit, Daueraufmerksamkeit) getrennt angegangen werden müssen. Hierzu steht ein Instrumentarium von neuropsychologischen Rehabilitationsverfahren zur Verfügung (vgl. z. B. Sohlberg & Mateer, 1987), die teils computergestützt (z. B. „Orientation Remedial-Module“ von Ben Yishay et al., 1980), teils apparativer Natur sind (Determinationsgeräte, Mehrfachwahlreaktionen, Varianten der dichotischen Stimulationsprüfung usw.).

Eine besondere Bedeutung kommt im vorliegenden Falle einer **Behandlung der Hyperventilationssymptomatik** zu. Diese ist nicht nur, wie wir feststellen konnten, maßgeblich an der Entstehung der ehelichen Konflikte des Patienten beteiligt, sondern muß als ein möglicher Auslösemechanismus von transitorischen ischämischen Attacken angesehen werden, der insbesondere bei Überforderung und im Verlauf von großer geistiger oder körperlicher Anstrengung zur Auswirkung gelangt. Hinweise auf Behandlungsmaßnahmen beim Hyperventilationssyndrom finden sich u. a. bei Garssen & Rijken (1990). Im vorliegenden Falle ist es zunächst wichtig, den Patienten mit der Technik der Rückatmung in einen Plastikbeutel vertraut zu machen, um ihm ein einfaches Mittel an die Hand zu geben, im akuten Fall eine Hyperventilationsattacke zu stoppen. Darüber hinaus ist das Erlernen von präventiven Maßnahmen von vorrangiger Bedeutung. Hierzu müssen die auslösenden Bedingungen des Hyperventilationssyndroms (Verspannung der Thoraxmuskulatur, hochfrequente Atmung) mit Hilfe von EMG-Feedback und Atmungs-Feedback in Situationen angegangen werden (z. B. hohe geistige Anstrengung), die normalerweise eine Hyperventilationsattacke auslösen. Zusätzlich erscheint ein Umstellungstraining von Brust- zu Bauchatmung angebracht.

Eine letzte Komponente eines Interventionsprogramms zielt auf eine allgemeine **Entspannung** des Patienten zur Verringerung seiner emotionalen Labilität und auf einen Abbau seiner extremen **gesundheitsbezogenen Ängste** hin, um eine Eskalation der Streßreaktionen auf die Wahrnehmung von real vorhandenen körperlichen Symptomen zu verhindern. Hierzu bieten sich u. a. die Methode der progressiven Relaxation und Variationen der systematischen Desensibilisierung oder der Streßimmunisierung sensu Meichenbaum an.

## 5 Resümee

Neuropsychologische Störungen gehen nicht nur auf eine Vielzahl sehr unterschiedlicher Entstehungsbedingungen zurück, sondern zeichnen sich auch durch ein außerordentlich breites Spektrum von Symptomen aus, die von Patient zu Patient variieren und jeder Störung ein individuelles Gepräge verleihen. Im Gegensatz zu anderen Störungsformen sind sie daher nicht durch das Vorliegen eines bestimmten Symptoms oder Symptombildes wie z. B. Stottern oder Zwangsgedanken definiert, sondern ausschließlich durch ihre spezielle Ätiologie, die zerebrale Verursachung. Eine zerebrale Ätiologie bedeutet jedoch keineswegs, daß alle bei einem bestimmten Patienten vorliegenden Symptome die unmittelbare, direkte Folge zerebraler Gewebsschädigungen oder Dysfunktionen sein müssen. Wie das dargestellte Fallbeispiel zeigt, treten sekundäre Störungen auch häufig als psychische Reaktionen des Patienten auf die erlittene Schädigung und die damit verbundenen Dysfunktionen auf. Auch reaktive Veränderungen im sozialen Umfeld des Patienten können zu einer Ausschmückung der Symptomatik führen. Wie aus dem Fallbeispiel ebenfalls zu entnehmen ist, können diese sekundären Reaktionen die primäre Symptomatik nicht nur überlagern oder überdecken, sondern unter gewissen Umständen zu Risikofaktoren werden, die die pathogenetischen Organprozesse rückwirkend verstärken können. Insofern ist nicht nur eine sehr sorgfältige Abklärung der Gesamtsymptomatik, sondern auch eine breite therapeutische Intervention erforderlich, die über ein reines Funktionstraining hinausreicht. Welche eigenständige, über die medizinische Intervention weit hinausgehende Rolle die Klinische Neuropsychologie nicht nur im Rahmen der diagnostischen Abklärung, sondern ebenso auch im Rahmen einer adäquaten und umfassenden Behandlung derartiger Störungen zu spielen vermag, ist aus dem dargestellten Fallbeispiel ersichtlich.

## Literatur

- Ben-Yishay, Y. et al. (1980). *Working approaches to cognitive deficits in brain damaged. Rehabilitation Monograph 61*. New York: Institute of Rehabilitation Medicine, New York University Medical Center.
- Gainotti, G. (1989). The meaning of emotional disturbances resulting from unilateral brain injury. In G. Gainotti & C. Caltagirone (Eds.), *Emotions and the dual brain* (pp. 147–167). Berlin: Springer.
- Garssen, B. & Rijken, H. (1990). Hyperventilation syndrome. in A.A. Kaptein, H.M. van der Ploeg, B. Garssen, P.J. Schreurs & R. Beunderman (Eds.), *Behavioural medicine* (pp. 159–172). London: Wiley.
- Reitan, R. & Wolfson, D. (1985). *The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery. Theory and clinical interpretation*. Tucson: Neuropsychology Press.
- Rhawn, J. (1990). *Neuropsychology, neuropsychiatry and behavioral neurology*. New York: Plenum Press.
- Sohlberg, M. & Mateer, C. (1987). Effectiveness of an attention training program. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9, 117–130.
- Tarter, R.E., van Thiel, D.H. & Edwards, K.L. (Eds.). (1988). *Medical neuropsychology. The impact of disease on behavior*. New York: Plenum Press.
- Wittling, W. (1980a). Neuropsychologische Faktoren. In W. Wittling (Hrsg.), *Handbuch der Klinischen Psychologie, Bd. 3: Verhaltensstörungen: Konzepte und Determinanten* (S. 252–321). Hamburg: Hoffmann und Campe.
- Wittling, W. (1980b). Zerebrale Funktionsdiagnostik. In W. Wittling (Hrsg.), *Handbuch der Klinischen Psychologie, Bd. 1: Methoden der klinisch-psychologischen Diagnostik* (S. 281–321). Hamburg: Hoffmann und Campe.
- Wittling, W. (1983). Neuropsychologische Diagnostik. In K.J. Groffmann & L. Michel (Eds.), *Verhaltensdiagnostik* (S. 193–335). Göttingen: Hogrefe.
- Wittling, W. (1995). Brain asymmetry in the control of autonomic-physiological activity. In R. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain asymmetry*. Cambridge, MA: MIT-Press.
- Wittling, W. & Schweiger, E. (1998). Neuropsychologische Störungen. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie* (3. Aufl, S. 587–624). Göttingen: Hogrefe.
- Wittling, W., Schweiger, E. & Roschmann, R. (1992). Neuropsychologische Diagnostik. In R.S. Jäger & E. Petermann (Hrsg.), *Psychologische Diagnostik. Ein Lehrbuch* (S. 575–602). Weinheim: Psychologie Verlags Union.